



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de

Autor/es

Director/es

Facultad de Veterinaria

Índice

1.	Resumen	1
2.	Abstract.....	1
3.	Introducción.....	2
4.	Justificación y objetivos.....	5
5.	Metodología	5
6.	Resultados y discusión.....	5
6.1.	Arritmias ventriculares	5
	Extrasístole ventricular o complejo ventricular prematuro (CVP)	5
	Ritmo idioventricular acelerado (RIA).....	7
	Taquicardia ventricular (TV)	7
	Flúter ventricular o aleteo ventricular	12
	Fibrilación ventricular (FV)	12
	Parasistolía ventricular	13
	Disociación auriculoventricular isorrítmica (DAVI)	14
6.2.	Holter	14
6.3.	Clasificación de los antiarrítmicos.....	15
	Clase I.....	15
	Clase II.....	20
	Clase III.....	23
	Clase IV.....	27
6.4.	Situación del mercado a nivel nacional.....	27
6.5.	Nuestra experiencia en el tratamiento en casos clínicos en hospital clínico veterinario	28
	Caso 1: Rufo	28
	Caso 2: Laika	29
	Caso 3: Max	30
	Caso 4: Orion	31
7.	Conclusiones.....	32
8.	Conclusions.....	33
9.	Valoración personal.....	34
10.	Bibliografía	34

1. Resumen

Las arritmias ventriculares son anomalías en el ritmo cardíaco que representan un riesgo significativo para los pequeños animales, especialmente en perros, debido a su pronóstico desfavorable. Estas arritmias pueden tener diversas causas, como miocarditis, lesiones degenerativas, intoxicación por sustancias cardiotóxicas como venenos o fármacos, cardiomiopatía dilatada e hipoxia inducida por anestesia o insuficiencia cardíaca congestiva.

Aunque en ocasiones la eliminación de la causa subyacente puede ser suficiente para resolver las arritmias, lo más común es recurrir al uso de medicamentos antiarrítmicos para restaurar un ritmo cardíaco normal. En algunos casos específicos, los pacientes pueden manifestar fatiga durante el esfuerzo, evidenciando exclusivamente taquicardia ventricular. Abordar este aspecto puede resultar en la desaparición del síndrome. Es importante destacar el uso del Holter en determinadas circunstancias clínicas para evaluar y gestionar las arritmias de manera efectiva.

Además, surge una problemática adicional relacionada con el limitado número de antiarrítmicos útiles. La mayoría de estos medicamentos se encuentran en la categoría de segunda o tercera línea de tratamiento debido a sus numerosos efectos secundarios. Incluso, algunos de ellos solo pueden ser utilizados en entornos hospitalarios, no estando disponibles para uso ambulatorio. A todo esto, se le suma la dificultad para obtener y disponer de los antiarrítmicos en las farmacias, ya que muchos de estos fármacos han dejado de comercializarse o enfrentan problemas de abastecimiento. Esta situación puede tener un impacto significativo en el tratamiento adecuado de las arritmias ventriculares en los animales.

En este trabajo planteamos hacer una actualización de los antiarrítmicos que actualmente están en el mercado, y evaluar la utilidad que tienen en el tratamiento de arritmias ventriculares en perros, utilizando casos clínicos del servicio de cardiología del Hospital Clínico Veterinario de Zaragoza (HCVZ) como ejemplos de tratamiento de arritmias ventriculares en la clínica de pequeños animales.

2. Abstract

Ventricular arrhythmias are abnormalities in the heart rhythm that pose a significant risk to small animals, especially dogs, due to their unfavorable prognosis. These arrhythmias can have various causes, such as myocarditis, degenerative lesions, intoxication from cardiotoxic substances like poison or drugs, dilated cardiomyopathy, and hypoxia induced by anesthesia or congestive heart failure.

Although sometimes eliminating the underlying cause can be sufficient to resolve the arrhythmias, it is more common to resort to the use of antiarrhythmic medications to restore a normal heart rhythm. In some specific cases, patients may exhibit fatigue during exertion, showing exclusively ventricular tachycardia. Addressing this aspect can result in the disappearance of the syndrome. It is

important to highlight the use of Holter monitoring in certain clinical circumstances to effectively evaluate and manage arrhythmias.

Additionally, there is an additional problem related to the limited number of useful antiarrhythmics. Most of these medications are in the second or third line of treatment due to their numerous side effects. Some of them can only be used in hospital settings and are not available for outpatient use. Moreover, there is the difficulty of obtaining and stocking antiarrhythmics in pharmacies, as many of these drugs are no longer marketed or face supply issues. This situation can have a significant impact on the proper treatment of ventricular arrhythmias in animals.

In this work, we propose to update the antiarrhythmics currently on the market and evaluate their usefulness in the treatment of ventricular arrhythmias in dogs, using clinical cases from the Cardiology Service of the Veterinary Clinical Hospital of Zaragoza (HCVZ) as examples of treating ventricular arrhythmias in small animal practice.

3. Introducción

Una arritmia se caracteriza comúnmente como una irregularidad en la velocidad, ritmo o lugar de origen del impulso eléctrico cardíaco, o como una alteración en la conducción de este impulso, lo que altera la secuencia normal de activación de las aurículas y los ventrículos (Meurs y Riviere, 2018). Aunque muchas arritmias cardíacas son clínicamente insignificantes y no requieren tratamiento específico, algunas pueden desencadenar síntomas graves, como el síncope, o incluso llevar a la muerte súbita. Por lo tanto, se recomienda realizar un electrocardiograma (ECG) siempre que se detecte un ritmo anormal (Winter, et al., 2022).

Estas arritmias pueden categorizarse de varias formas: primarias, si no tienen una causa cardíaca subyacente, secundarias, si están asociadas con una lesión funcional o estructural del corazón, o terciarias, si se originan por una alteración o lesión fuera del corazón, como en casos de hipoxia grave o sepsis (Ynaraja Ramírez, 2019). Otro método de clasificación se basa en su tolerancia hemodinámica, pudiendo ser consideradas estables, cuando la perfusión periférica y las cifras de presión arterial son normales, o inestables, cuando hay signos de perfusión periférica afectada o síntomas de síncope o presíncope asociados. Además, según su duración, pueden dividirse en arritmias sostenidas (más de 30 segundos) o no sostenidas (menos de 30 segundos), o según la frecuencia cardíaca en bradiarritmias, cuando la frecuencia es baja, o taquiarritmias, cuando la frecuencia es alta (Porta-Sánchez et al., 2021).

La decisión de tratar una arritmia cardíaca con un fármaco antiarrítmico debe basarse en múltiples factores, incluyendo la frecuencia cardíaca, el tipo de arritmia, la presencia o ausencia de síntomas clínicos y la existencia de enfermedad cardíaca subyacente (Meurs y Riviere, 2018).

Las arritmias ventriculares son el segundo tipo más común de arritmias, representando el 28% de los casos (Noszczyk-Nowak et al., 2017). Este tipo de arritmias se distinguen por su aspecto y duración en el ECG. Durante las arritmias ventriculares, el complejo QRS es ancho debido a la conducción más lenta a través del miocardio ventricular en comparación con la activación ventricular a través del sistema de Purkinje (Jhon y Stevenson, 2024). Es importante mencionar la utilidad del monitoreo con Holter para realizar un seguimiento prolongado del ritmo cardíaco y observar su morfología (Porta-Sánchez et al., 2021).

Un problema adicional es la adquisición y disponibilidad de los antiarrítmicos en las farmacias (Agencia española de medicamentos y productos sanitarios, 2024).

Los mecanismos de las arritmias cardíacas pueden dividirse en trastornos de la formación del impulso, trastornos de la conducción del impulso o una combinación de ambos (Gaztañaga et al., 2012).

En cuanto a los trastornos de la formación del impulso, los más relacionados con taquicardias ventriculares (TV) son el automatismo anormal y la actividad desencadenada:

El automatismo anormal puede surgir en ciertas circunstancias, donde las células miocárdicas que típicamente no generan actividad espontánea adquieren propiedades de automatismo debido a cambios en el potencial de membrana (Gaztañaga et al., 2012). El potencial de acción producido por un automatismo anormal se genera principalmente por corrientes de entrada de Ca^{++} , en lugar de Na^{+} (García et al., 2019). Esto puede ser provocado por factores como niveles elevados de potasio extracelular, bajo pH intracelular y un exceso de catecolaminas (Gaztañaga et al., 2012).

Por otro lado, la actividad desencadenada se refiere a la generación de impulsos debido a oscilaciones del potencial de membrana que ocurren durante o después de un potencial de acción previo (Figura 1). Estos pospotenciales tienen la capacidad de desencadenar nuevos potenciales de acción, perpetuando el ciclo (Gaztañaga et al., 2012).

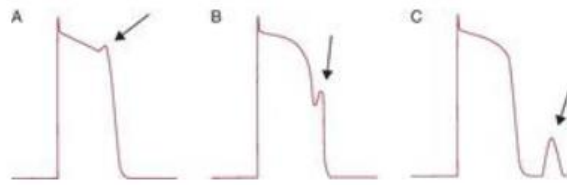


Figura 1: Representación de la actividad desencadenada. A: pospotencial precoz en fase 2. B: pospotencial precoz en fase 3. C: pospotencial tardío (Gaztañaga et al., 2012).

Los pospotenciales tardíos (PPT) son oscilaciones del voltaje de membrana que se producen después de completarse la repolarización (Gaztañaga et al., 2012). Estas oscilaciones se ven favorecidos por el aumento de la frecuencia cardíaca, y su aparición se ha relacionado con el incremento de calcio iónico intracelular y/o por una alteración en la captación y la liberación de calcio por el retículo sarcoplásmico (García et al., 2019). Entre las causas conocidas se encuentran la toxicidad digitálica, la acción de las catecolaminas y determinadas situaciones patológicas, como la isquemia y la reperfusión (García et al., 2019).

En cuanto a los pospotenciales precoces (PPP), estos son oscilaciones de membrana que pueden ocurrir durante la fase de meseta del potencial de acción o durante la repolarización tardía. Aunque ambos tipos pueden presentarse en condiciones similares, su morfología y mecanismos son diferentes. Se cree que los PPP de fase 2 están asociados con la corriente $ICa-L$, mientras que los de fase 3 pueden ser resultado de una corriente electrónica durante la repolarización o de una $IK1$ baja (Gaztañaga et al., 2012). En condiciones experimentales, las posdespolarizaciones precoces pueden estar causadas por una hipoxia, una hipercapnia y la elevada concentración de catecolaminas. Todos estos factores pueden estar presentes en la isquemia o en las regiones infartadas del ventrículo. Algunos fármacos, como el Sotalol, la Quinidina y la Procainamida, que bloquean los canales de potasio y producen bradicardia, alargando el QT, pueden causar pospotenciales precoces y actividad desencadenada (García et al., 2019).

En cuanto a los trastornos de la conducción del impulso, uno de los principales es la reentrada, un fenómeno donde un impulso eléctrico sigue circulando entre zonas del corazón, reactivando áreas previamente despolarizadas. Normalmente, dicho fenómeno ocurre alrededor de un área con cicatriz (donde no se puede producir activación por ser el tejido refractario) o, en más raras ocasiones, en una zona con un enlentecimiento funcional de la activación (Porta-Sánchez et al., 2021). Este proceso puede ser anatómico o funcional, siendo este último más común en las arritmias clínicas (Gaztañaga et al., 2012). Las diferentes causas de las arritmias ventriculares, que se incluyen en el diagnóstico diferencial de las mismas, producen las arritmias por estos mecanismos.

4. Justificación y objetivos

El propósito principal de este estudio consiste en comprender los tratamientos actuales de las arritmias ventriculares y su aplicación en diversos casos. Con este fin, nos planteamos los siguientes objetivos específicos: revisar las diversas categorías de arritmias ventriculares, analizar las distintas opciones terapéuticas disponibles en el mercado para abordar estas arritmias; describir qué antiarrítmicos, de los disponibles en el mercado, son más utilizados en el campo de la clínica de pequeños animales, y evaluar los protocolos más adecuados para estos tratamientos, realizar una breve revisión de las aplicaciones del Holter en la cardiología canina, y presentar y explicar algún caso clínico procedente del servicio de cardiología del HCVZ.

5. Metodología

Por un lado, puesto que este trabajo consiste en una revisión bibliográfica sobre la actualización en el tratamiento en las arritmias ventriculares en el perro, la metodología se basa en la búsqueda de información sobre el tema en diversas fuentes, como Alcorze, Google Académico, ScienceDirect y PubMed, utilizando fuentes bibliográficas actualizadas. Para la gestión bibliográfica se empleó la aplicación Zotero. Por otro lado, para describir como aplicar de forma práctica los fármacos, se utilizarán casos clínicos del servicio de cardiología del HCVZ, utilizando la base de datos Qvet.

6. Resultados y discusión

6.1. Arritmias ventriculares

Actualmente, se han descrito 7 tipos de arritmias ventriculares diferentes: las extrasístoles ventriculares, el ritmo idioventricular acelerado, la taquicardia ventricular, el flúter ventricular, la fibrilación ventricular, la parasistolía ventricular y la disociación auriculoventricular isorrítica.

Extrasístole ventricular o complejo ventricular prematuro (CVP)

Consiste en un latido anormal originado en los ventrículos y que ocurre antes de lo esperado en relación con el ritmo existente (Smith et al., 2016).

La morfología de la onda P puede ser normal, no asociarse al CVP, o incluso no manifestarse. Los complejos QRS son anchos y bizarros, indicando su origen ventricular. También se observa la inversión de la polaridad de la onda T. Por otro lado, tras el CVP, es común observar una pausa compensadora (Smith et al., 2016). Además, si en la derivación II el foco ectópico es positivo, significa que se encuentra en el ventrículo derecho; en cambio, si es negativo, se encuentra en el ventrículo izquierdo (Cerquera y Mesa, 2022).

Los CVP unifocales se originan en un único lugar ventricular y presentan morfologías idénticas. En contraste, los CVP multifocales provienen de más de una zona ventricular, exhibiendo morfologías diversas (Smith et al., 2016).

En lo que respecta a los patrones específicos de los CVP, se reconocen diversos fenómenos (Figura 2). Por un lado, la presencia de dos CVP consecutivos se define como "pareados" o "pareja". Por otro lado, la observación de 3 o más complejos se considera taquicardia. Además, la bigeminidad ventricular se establece cuando cada CVP sigue a un latido normal, mientras que la trigeminidad ventricular implica la aparición de un CVP tras cada tercer latido normal. Adicionalmente, el fenómeno R en T, caracterizado por la ocurrencia inmediata de un CVP después de un latido normal dentro de la onda T, lo cual plantea un riesgo potencial de taquicardia ventricular (Smith et al., 2016).

Existen diversas causas de CVP, que van desde enfermedades cardíacas estructurales hasta factores específicos de ciertas razas, como la predisposición en el Pastor Alemán. Además, condiciones como cardiomiopatía ventricular derecha arritmogénica (también conocida como cardiomiopatía del Boxer), hipoxia, anemia, uremia, dilatación gástrica, torsión esplénica, neoplasia esplénica, pancreatitis, miocarditis y el efecto de ciertos fármacos como la digoxina o la anestesia pueden desencadenar estas arritmias (Smith et al., 2016).

La relevancia clínica de los CVP está estrechamente ligada a la frecuencia de su aparición, el patrón ectópico y la causa subyacente de la arritmia. Mientras que los CVP aislados generalmente no generan problemas significativos, su presencia puede indicar la existencia de una enfermedad progresiva y el riesgo potencial de desarrollar arritmias más graves (Smith et al., 2016). No está indicado administrar ningún fármaco salvo que los síntomas afecten a la calidad de vida del paciente (Melgar-Melgar et al., 2019). Los perros sanos pueden tener hasta 24 complejos ventriculares prematuros al día, según los registros electrocardiográficos de

Holter. Sin embargo, hasta el momento no existe un tratamiento definitivo para este trastorno (Ettinger et al., 2021).

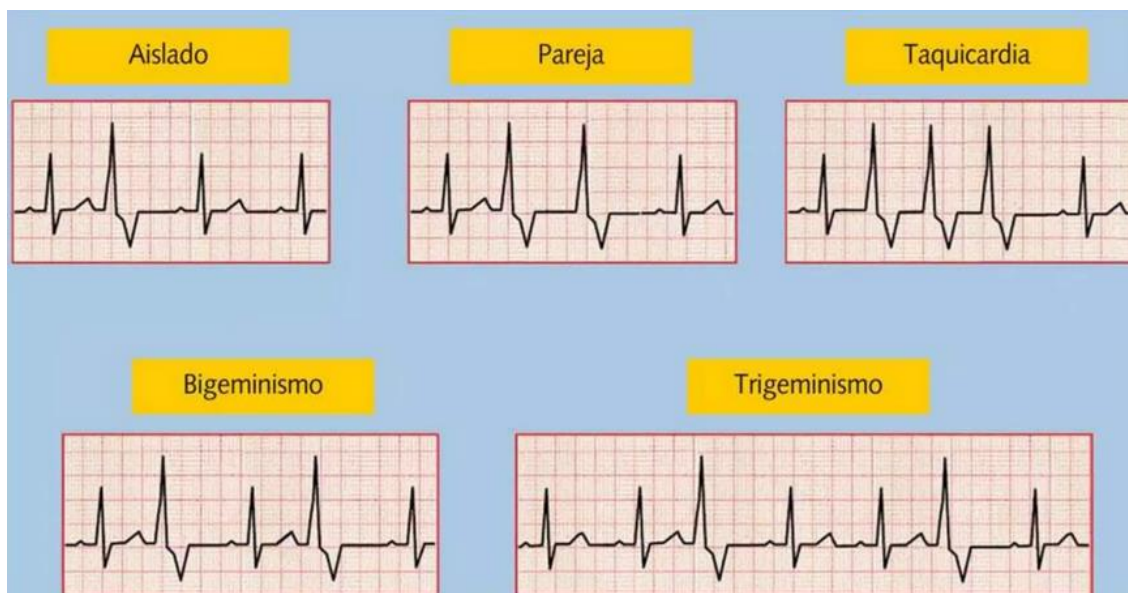


Figura 2: En la imagen se pueden distinguir varios tipos de CVP. En las imágenes superiores, a la izquierda, se muestra un CVP que aparece de forma aislada. En el centro, se pueden ver dos CVP seguidos, denominándose pareja. A la derecha, se muestran tres CVP, lo cual indica una taquicardia. En las imágenes inferiores, a la izquierda, se observa el bigeminismo, donde a cada latido normal le sigue un CVP. En la imagen de la derecha, se muestra el trigeminismo, donde cada dos latidos normales aparece un CVP (Milena, 2018).

Ritmo idioventricular acelerado (RIA)

El RIA es un ritmo ventricular a una frecuencia intermedia (Ettinger et al., 2021) cuya frecuencia difiere en menos del 10% del ritmo sinusal subyacente (Santilli et al., 2019). En un perro de tamaño medio, la frecuencia del RIA generalmente debe encontrarse entre 70 y 160 latidos por minuto (lpm) (Ettinger et al., 2021). En el electrocardiograma se observa complejos QRS anchos y aberrantes (Ettinger et al., 2021).

Las causas del RIA son similares a las de los CVP (Ettinger et al., 2021). Se observa frecuentemente en perros en unidades de cuidados intensivos como consecuencia de una enfermedad sistémica (a menudo intraabdominal) o un traumatismo (Winter, et al., 2022). Esta arritmia no causa muerte súbita y normalmente se disipa por sí sola en 48-72 h (Winter, et al., 2022). El tratamiento debe estar dirigido directamente contra la causa subyacente, no debe emplearse antiarrítmicos (Ettinger et al., 2021). Como tal, solo necesita ser tratado si está causando inestabilidad hemodinámica (Winter, et al., 2022).

Taquicardia ventricular (TV)

La TV en perros, potencialmente mortal, se caracteriza electrocardiográficamente por tres o más CVP consecutivos (Mujica et al., 2015) (Figura 3). Su frecuencia cardíaca se sitúa entre 160 y 350 lpm (Santilli et al., 2019).

Los impulsos pueden originarse en uno o más focos ectópicos ventriculares, generando un ritmo regular que puede presentarse de manera paroxística o permanente. Las ondas P, con morfología normal, pueden tener una relación anómala con los complejos QRS, manifestándose antes, durante o después de los mismos (Cerquera y Mesa, 2022). Adicionalmente, se destaca que estos complejos QRS anchos y bizarros concuerdan con un origen ventricular, con una duración superior a 70 ms en perros (Santilli et al., 2019).

Existen diversos tipos de taquiarritmias ventriculares, entre las cuales se incluyen la taquicardia ventricular monomorfa, la taquicardia ventricular pleomorfa, la taquicardia ventricular polimorfa, la taquicardia ventricular bidireccional y la fibrilación ventricular. Los atributos "monomorfa", "pleomorfo", "polimorfa" y "bidireccional" hacen referencia a la morfología constante o variable de los latidos ventriculares en el ECG durante un episodio de taquicardia (Santilli et al., 2019).

Las taquicardias monomorfas se caracterizan por presentar una única morfología de complejo QRS. En cambio, las taquicardias pleomorfas exhiben diversas morfologías de complejo QRS, generalmente dos, pero estas no cambian de un latido a otro; cada morfología del QRS está representada por al menos 5 o 6 latidos consecutivos. Por otro lado, las taquicardias polimorfas presentan variación en la morfología del complejo QRS de un latido a otro, reflejando un cambio continuo en la secuencia de activación ventricular. Las taquicardias bidireccionales, en contraste, evidencian un cambio de polaridad del complejo QRS en el plano frontal de un latido a otro (Santilli et al., 2019).

Adicionalmente, las taquicardias ventriculares pueden clasificarse según su comportamiento, ya sea como no sostenidas (duración inferior a 30 segundos), sostenidas (duración superior a 30 segundos), repetitivas (caracterizadas por latidos ectópicos ventriculares frecuentes y rachas no sostenidas intercaladas entre latidos sinusales), permanentes o incesantes (mantenidas durante la mayor parte del día), y paroxísticas (con inicio y finalización súbitos) (Santilli et al., 2019).

El término "tormenta ventricular" se utiliza cuando una taquicardia ventricular hemodinámicamente inestable, que requiere tratamiento intravenoso, se presenta repetidamente durante un período de 24 horas (Santilli et al., 2019).

La etiología de la taquicardia ventricular abarca diversos factores, que incluyen defectos primarios en el sistema de inervación intrínseca del corazón, enfermedades cardíacas adquiridas con obstrucción del flujo sanguíneo, alteraciones electrolíticas, renales y/o metabólicas, intoxicación por drogas cardiotrópicas y causas comunes de arritmias cardíacas, como piometra, tumores esplénicos o complejo dilatación-torsión gástrica. Aunque no existen predisposiciones

etarias ni raciales, se ha descrito ocasionalmente en la raza Bóxer con cardiomiopatía arritmogénica derecha (Mujica et al., 2015). Algunos perros (especialmente los Boxers y los Doberman Pinschers) experimentan síncope como resultado de una taquicardia ventricular muy rápida (a menudo >400lpm) (Winter et al., 2022).

En cuanto al tratamiento inicial, se comienza con la administración de Lidocaína en bolos de 2 mg/kg intravenoso (IV), repetidos cada 10 minutos, con un máximo de 8 mg/kg, hasta lograr una cardioversión a ritmo sinusal. Posteriormente, se recomienda continuar con Sotalol, Procainamida, betabloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio, Amiodarona y/o Mexiletina (Mujica et al., 2015).

La taquicardia ventricular sostenida debe tratarse de forma intensiva ya que puede producir una reducción marcada de la presión arterial (Nelson y Couto, 2020).

La taquicardia ventricular secundaria a una lesión directa sobre el miocardio o una enfermedad coexistente conlleva un buen pronóstico si la patología subyacente es corregida con éxito. La taquicardia ventricular asociada a una enfermedad miocárdica primaria o a una disfunción valvular tiene un pronóstico de reservado a malo (Wingfield y Raffe, 2005).

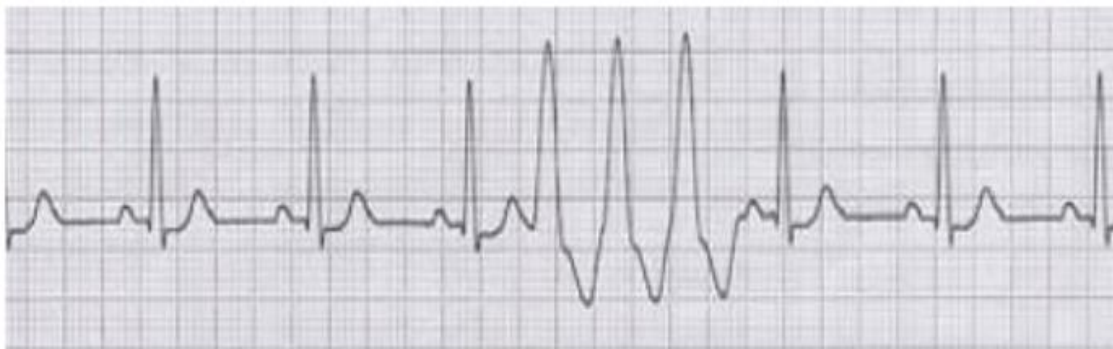


Figura 3: Taquicardia ventricular derecha paroxística (D-II, 25 mm/s; 10 mm/mV) (Cerquera y Mesa, 2022).

Taquicardias ventriculares monomorfas

Las taquicardias ventriculares monomorfas se definen como una secuencia de cuatro o más latidos ectópicos ventriculares cuya morfología es siempre igual (Figura 4) (Santilli et al., 2019). El mecanismo electrofisiológico más comúnmente asociado con estas taquicardias es la reentrada, aunque no se puede descartar la presencia de actividad desencadenada y automatismo anormal (Milena, 2018).

Se destaca que los antiarrítmicos, quimioterápicos, anestésicos y sedantes tienen el potencial de desencadenar taquicardias ventriculares monomorfas. Vale la pena señalar que la presencia de taquicardia ventricular monomorfa es rara en ausencia de cardiopatía estructural o sistémica (Santilli et al., 2019).

Las taquicardias ventriculares monomorfas no sostenidas suelen ser asintomáticas y no requieren tratamiento. (Fernández-Arment et al., 2013)

La taquicardia ventricular sostenida es una emergencia médica. Cuando se presenta una TV rápida en un paciente con disfunción ventricular, generalmente conlleva a compromiso hemodinámico, lo que resulta en hipotensión, disminución del nivel de consciencia o shock. En este caso, la Procainamida endovenosa se considera el fármaco de elección. Sin embargo, debe evitarse su uso en pacientes con disfunción ventricular severa o hipotensión. Para estos pacientes, la Amiodarona es el fármaco más adecuado. Además, en caso de que la taquicardia esté relacionada con una isquemia miocárdica, la Lidocaína puede considerarse como opción. Es importante señalar que todos los pacientes deben recibir bloqueadores beta, a menos que existan contraindicaciones (Fernández-Arment et al., 2013).

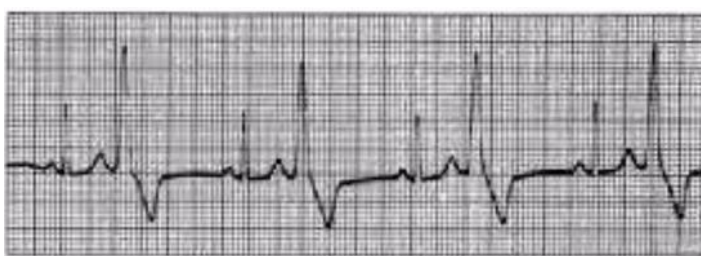


Figura 4: Una taquicardia ventricular monomórfica (Flores, 2015).

Taquicardia ventricular polimorfa

La taquicardia ventricular polimorfa se define como una secuencia de cuatro o más extrasístoles ventriculares con complejos QRS anchos de morfología variable de un latido a otro (Figura 5). Aunque los intervalos R-R suelen ser ligeramente irregulares, se pueden observar taquicardias ventriculares polimorfas tanto en animales con o sin prolongación del segmento QT, y en presencia o ausencia de cardiopatía estructural subyacente (Santilli et al., 2019).

Las taquicardias ventriculares polimorfas asociadas a prolongación del segmento QT reciben la denominación de taquicardia helicoidal o Torsade de Pointes (TdP). Algunos ejemplos de taquicardia ventricular polimorfa no asociada a un segmento QT largo ni a una cardiopatía estructural incluyen la taquicardia ventricular catecolaminérgica y la taquicardia ventricular familiar en pastores alemanes. Además, la taquicardia ventricular polimorfa con un segmento QT normal puede manifestarse en contextos como la miocardiopatía arritmógena del ventrículo derecho, miocardiopatía dilatada e hipertrofia miocárdica (Santilli et al., 2019).

La taquicardia ventricular polimorfa puede tener su origen tanto en reentrada como en actividad desencadenada. En particular, la taquicardia ventricular polimorfa repetitiva descrita en pastores alemanes probablemente se inicia por post despolarizaciones precoces en las fibras de

Purkinje y posiblemente se mantiene a través de un mecanismo de reentrada. Por otro lado, la taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica se desencadena por actividad desencadenada a partir de post despolarizaciones diferidas. En el caso de TdP, su inicio está vinculado a post despolarizaciones precoces secundarias a una repolarización ventricular diferida, lo que se manifiesta en el electrocardiograma de superficie como un segmento QT prolongado (Santilli et al., 2019).

La taquicardia ventricular polimorfa repetitiva es característico de la arritmia ventricular hereditaria en pastores alemanes (Santilli et al., 2019). Esta condición está asociada con una inervación simpática anormal del miocardio (Santilli y Manuela, 2023). A menudo se acompaña de extrasístoles ventriculares aisladas, dobletes y tripletes (Santilli et al., 2019).

La polaridad de los complejos QRS varía gradualmente entre valores positivos y negativos, y este patrón característico puede no ser evidente en todas las derivaciones, por lo que es esencial registrar un electrocardiograma de 6 o 12 derivaciones. En ocasiones, durante el TdP, pueden surgir rachas de taquicardia ventricular monomorfa (Santilli et al., 2019).

En el tratamiento de este tipo de taquicardias, es crucial hacer una distinción entre aquellas que presentan alteraciones en la repolarización y las que tienen un QT normal en ritmo sinusal contraindicada (Fernández-Arment et al., 2013). Tres de las causas más comunes de taquicardia polimorfa con QT largo son: QT largo congénito (en Dalmatas y en Springer Spaniel Inglés (Santilli y Manuela, 2023)), adquirido y bradicardia extrema. En estos casos, aunque no se limitan únicamente a ellos, la taquicardia muestra la morfología característica de TdP. El enfoque terapéutico se centra en controlar la causa desencadenante y administrar suplementos de magnesio (Melgar-Melgar et al., 2019), ya que se ha observado que es un buen estabilizador de la membrana, aunque los mecanismos de acción todavía no se conocen con exactitud (Cohagan y Brandis, 2023). El magnesio es capaz de disminuir la amplitud de las despolarizaciones tempranas al inhibir el ingreso tardío de calcio a través de los canales de calcio tipo L, los cuales están relacionados con la repolarización ventricular tardía (Thomas y Behr, 2016). Es recomendable evitar y corregir la aparición de hipocalemia y la hipocalcemia. (Cohagan y Brandis, 2023). Los antiarrítmicos que bloquean canales de sodio y potasio, como la Procainamida, así como para los que solo bloquean canales de potasio, como Sotalol y Amiodarona, se encuentran totalmente desaconsejados, ya que prolongan el QT (Villamañán et al., 2015).

En el caso de las arritmias ventriculares que mantienen un segmento QT normal, como puede ser la taquicardia ventricular catecolaminérgica, el manejo clínico consiste en evitar el ejercicio

intenso, así como el uso de beta-bloqueantes, especialmente no selectivos, como el Propanolol (Pérez Díaz et al., 2020).

La taquicardia ventricular polimorfa sostenida es una forma de taquicardia ventricular aún no se ha descrito en perros (Santilli et al., 2019).



Figura 5: Taquicardia ventricular polimorfa (Flores, 2015).

Flúter ventricular o aleteo ventricular

El aleteo ventricular es una arritmia transitoria y muy rápida que a menudo precede la fibrilación ventricular (Ettinger et al., 2021). Caracterizada por una onda sinusal que, al menos en algunas derivaciones, no permite distinguir entre complejos QRS y ondas T (Figura 6). Además, resulta imposible identificar la línea isoelectrica entre dos complejos QRST. En veterinaria no se ha establecido una frecuencia límite específica para diferenciar el aleteo ventricular de la taquicardia ventricular monomorfa (Santilli et al., 2019).

Esta condición se asocia con un compromiso hemodinámico grave, presentando un comportamiento no sostenido y paroxístico, por lo que se considera una emergencia cardiaca (Santilli et al., 2019).

Se utiliza un tratamiento antiarrítmico intravenoso (comenzando con Lidocaína a 2mg/kg en bolo IV) y posiblemente una desfibrilación eléctrica (Ettinger et al., 2021).



Figura 6: Flúter ventricular (D-II, 25 mm/s; 10 mm/mV) (Cerquera y Mesa, 2022).

Fibrilación ventricular (FV)

En esta arritmia, los impulsos son generados y conducidos de forma asincrónica y caótica por los ventrículos, resultando en un ritmo irregular con una frecuencia muy alta (Cerquera y Mesa, 2022) (Figura 7). La característica distintiva es la falta de organización en la despolarización

ventricular o muerte inminente, lo que se traduce en potenciales de fibrilación variables y caóticos. Completamente irregular, estos potenciales indican la ausencia de ondas PQRS y se manifiestan en una línea basal ondulante (Smith et al., 2016). Las fibrilaciones ventriculares severas se caracterizan por ondas grandes, mientras que las leves se manifiestan con ondas pequeñas. La presencia de fibrilación ventricular es un marcador claro de parada cardiopulmonar (Smith et al., 2016).

La FV suele venir precedida por CVP (generalmente fenómeno de R en T) y después se genera una taquicardia ventricular mantenida y un aleteo ventricular. El tratamiento del CVP o de la TV no reduce el riesgo de fibrilación ventricular, sino que la causa primaria, así como otros factores, que pueden favorecer efectos arritmogénicos (hipopotasemia, anemia, ...) son los que deben tratarse. Cuando se ha instaurado la fibrilación ventricular, ha de instaurarse de inmediato una reanimación cardiopulmonar, que generalmente requiere la desfibrilación eléctrica si se encuentra disponible (Ettinger et al., 2021).

El pronóstico es de reservado a malo dependiendo de la causa subyacente y de la respuesta a las medidas iniciales de reanimación (Wingfield y Raffe, 2005).

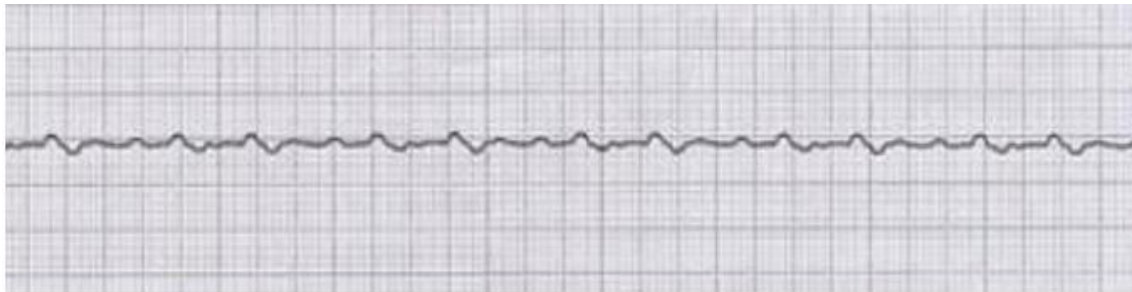


Figura 7 Fibrilación ventricular (D-II 25 mm/s; 10 mm/mV) (Cerquera y Mesa, 2022).

Parasistolía ventricular

La parasistolía ventricular es una arritmia compleja que resulta de la actividad concurrente e independiente de dos marcapasos, uno es el marcapasos ventricular normal y el otro pertenece en un sitio aislado de un ventrículo (Figura 8). La parasistolía suele ser benigna, no justifica el tratamiento y, además, suele ser refractaria a la terapia antiarrítmica (Ettinger et al., 2021).

La parasístole es un fenómeno raro, en los ECG suelen ser hallazgos casuales. Para buscar la presencia de este fenómeno se recomienda el uso del Holter. No obstante, la principal dificultad para su diagnóstico radica en la falta de un denominador común constante (Cortés-Ortiz, 2014).

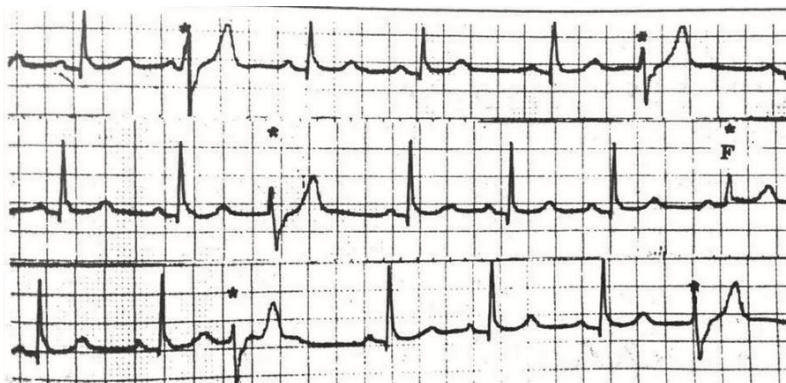


Figura 8: Se puede observar una parasistolía ventricular. El latido parasistólico está adelantado con respecto al ritmo de base (asteriscos). Nótese que el intervalo de acoplamiento es variable, que los intervalos interparasistólicos son múltiplos (entre dos asteriscos) y la presencia de latidos de fusión (F) (Flores, 2015).

Disociación auriculoventricular isorrítmica (DAVI)

El hallazgo característico del electrocardiograma son las ondas P que se desplazan hacia el complejo QRS e incluso lo preceden (DAVI con sincronización de tipo I). Se considera un hallazgo electrocardiográfico incidental (Ettinger et al., 2021).

La disociación auriculoventricular que se describe a nivel clínico, y es más frecuente es la asociada al bloqueo auriculoventricular de grado 3, en el cual un foco ectópico ventricular sustituye al nódulo sinusal, dando lugar a un ritmo ectópico pasivo; en este caso, para el clínico lo importante es resolver el bloqueo, que normalmente se hace colocando un marcapasos (Ettinger et al., 2021).

6.2. Holter

En una investigación de Willis (Mavropoulou et al., 2021) señala que el monitoreo Holter es un medio no invasivo de registrar continuamente un electrocardiograma durante 24h, aunque se puede emplear hasta durante siete días.

Se indica en aquellos casos donde se sospecha de la existencia de arritmias de comportamiento intermitente y en donde el ECG convencional no es concluyente. El estudio nos permite diagnosticar los distintos eventos arrítmicos y vincularlos en el tiempo con los signos clínicos y/o actividades del animal (Re, 2020). Se han descrito patrones circadianos y variaciones de día a día en la frecuencia de arritmias ventriculares (Mavropoulou et al., 2021).

En su configuración de 12 derivaciones puede contribuir a la identificación de trastornos dinámicos relacionados con la repolarización y despolarización. También contribuirá a conocer

mejor la morfología de los CVP al mostrar la morfología de la onda P durante la taquicardia en toda su extensión o la morfología del QRS para planificar y estratificar el riesgo de los CVP (Porta-Sánchez et al., 2021).

6.3. Clasificación de los antiarrítmicos

Para determinar qué antiarrítmico administrar, se puede adoptar un enfoque práctico que consiste en diagnosticar primero la anormalidad del ritmo y luego seleccionar un fármaco de acuerdo con la frecuencia cardíaca subyacente o la arritmia presente. En este sentido, la terapia inicial debe enfocarse en corregir etiologías específicas (Riviere y Papich, 2018).

Clase I

Son comúnmente conocidos como "estabilizadores de membrana". Funcionan bloqueando selectivamente una proporción de los canales rápidos de sodio en los cardiomiocitos. Esto conduce a la depresión o fase 0 y, consecuentemente, a la reducción en la velocidad de conducción. A menudo, estos agentes se subdividen en tres subclases (A, B y C) según sus efectos simultáneos sobre la repolarización (Winter et al., 2022).

Tipo IA

Los antiarrítmicos de Clase IA deprimen la conducción en tejido cardíaco normal y anormal y prolongan la repolarización (Riviere y Papich, 2018). Cuentan con una cinética intermedia (Brent Mitchell, 2023). Pueden causar TdP (Brent Mitchell, 2023).

Procainamida

Farmacodinamia

Además de bloquear los canales de sodio, bloquea parcialmente los del calcio y es un inhibidor de la contracción miocárdica. Reduce la velocidad de conducción del impulso eléctrico en aurículas, ventrículos y en el sistema intrínseco de conducción. También tiene propiedades anticolinérgicas que puede contribuir a sus efectos cardíacos (Ynaraja Ramírez, 2019).

Farmacocinética

La Procainamida se absorbe rápidamente y casi por completo tras su administración por vía oral (Winter et al., 2022). Se distribuye ampliamente por el organismo incluyendo líquido cefalorraquídeo, cerebro, hígado, pulmones, bazo y corazón. Puede atravesar la barrera placentaria (Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2014).

La unión a proteínas es solo del 20% aproximadamente. La Procainamida se metaboliza considerablemente en el hígado, originando metabolitos que suelen ser inactivos en el perro

(Winter et al., 2022). Cuenta con una semivida de 2,5-5h (Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2014). El 90% de Procainamida administrada por vía intravenosa se elimina por la orina (Ynaraja Ramírez, 2019).

Dosis

La dosis recomendada por vía oral es de 20-30 mg/kg cada 6-8 horas. Por vía intravenosa, se sugiere una dosis de 5-15 mg/kg administrada en una infusión intravenosa lenta durante al menos 10 minutos. Además, se pueden administrar bolos de 2-4 mg/kg, infundiéndolos en un periodo de 1-2 minutos, y repetirlos de forma secuencial hasta alcanzar una dosis total de 12-20 mg/kg. Posteriormente, se puede cambiar a una infusión continua (CRI) de 40-100 µg/kg (Ynaraja Ramírez, 2019).

En caso de insuficiencia renal aguda se recomienda disminuir la dosis (Miranda Hidalgo, 2018).

Indicaciones

La Procainamida está indicada en pacientes con taquicardias ventriculares sin respuesta a la Lidocaína en uso intravenoso o sin respuesta al Sotalol en uso crónico (Ynaraja Ramírez, 2019).

Es un antiarrítmico con márgenes adecuados de seguridad en taquicardias rápidas, sostenidas y de complejo QRS anchos, en las que no puede identificarse con precisión un origen supraventricular o ventricular (Ynaraja Ramírez, 2019).

Debido al efecto proarrítmico que puede observarse, se debe monitorear un electrocardiograma continuo durante la infusión de la forma intravenosa. Si se utiliza la formulación oral, se debe evaluar un monitor Holter de 24 horas después de 14-21 días de terapia para asegurarse de que la arritmia haya mejorado y no empeorado (Riviere y Papich, 2018).

Contraindicaciones

La Procainamida está contraindicada en casos de pacientes con bradicardia, bloqueos de conducción y depresión miocárdica grave. Asimismo, su uso no está recomendado en casos de insuficiencia renal, debido a la posible acumulación del fármaco en el organismo. Además, no debe emplearse en casos de aleteo ventricular (Ynaraja Ramírez, 2019).

Efectos secundarios

Los efectos secundarios de la Procainamida abarcan diversos sistemas: digestivos, como náuseas, anorexia, vómitos o diarrea; y cardiovasculares, como hipotensión con malestar general y debilidad. Además, puede tener un efecto inotrópico negativo que puede desencadenar o empeorar el cuadro previo de la insuficiencia cardíaca congestiva o sistólica (Ynaraja Ramírez, 2019). Cuando se administra por vía oral, la Procainamida puede provocar efectos proarrítmicos (Riviere y Papich, 2018), incluyendo el alargamiento del intervalo QT del

electrocardiograma, complejos QRS anchos, bloqueos de conducción auriculoventriculares, extrasístoles seculares y taquicardia ventricular multiforme (Ynaraja Ramírez, 2019). Además, pueden presentarse cuadros de fiebre y leucopenia, y en casos de uso crónico, ocasionalmente pueden observarse pancitopenia, trombocitopenia y neutropenia (Ynaraja Ramírez, 2019).

Tipo IB

Los antiarrítmicos de Clase IB tienen un impacto mayor en la velocidad de conducción y el período refractario efectivo en tejido cardíaco anormal que en el tejido normal. Además, su efecto es más pronunciado en las fibras de Purkinje y tienen muy poco efecto en el nodo sinusal, el nodo atrioventricular o la contractilidad cardíaca (Riviere y Papich, 2018). Cuentan con una cinética rápida (Brent Mitchell, 2023).

Lidocaína

Farmacodinamia

La Lidocaína es un anestésico local y además es posiblemente el antiarrítmico de urgencia que se usa con mayor frecuencia a la clínica (Ynaraja Ramírez, 2019).

La Lidocaína suprime el automatismo, disminuye el periodo refractario efectivo (cuánto puede tardar más tiempo en recuperarse, pero en ese período de recuperación se produce un estímulo eléctrico anómalo, el corazón responde antes de lo normal) y reduce la duración del potencial de acción en el sistema his Purkinje, y lo hacen en concentraciones que no afectan al nódulo sinusal o auriculoventricular. Suprime despolarizaciones espontáneas en los ventrículos al inhibir los mecanismos de reentrada y tienen más acción sobre tejidos lesionados o isquémicos que sobre tejidos miocárdicos sanos (Ynaraja Ramírez, 2019).

La Lidocaína corta el periodo refractario (la Procainamida, por ejemplo, lo alarga) y no tiene efectos vagolíticos (Ynaraja Ramírez, 2019).

Farmacocinética

Es una molécula liposoluble que tiene un extenso primer paso hepático que inactiva la mayor parte del fármaco por esta razón únicamente puede utilizarse por vía intravenosa (Ynaraja Ramírez, 2019).

Es ideal para el tratamiento agudo porque tiene un inicio de acción rápido y una semivida corta (inferior a una hora), siendo eficaz y seguro. La corta semivida facilita los cambios rápidos en las concentraciones séricas y, por lo tanto, el ajuste de sus efectos (Winter et al., 2022). La unión a proteínas plasmáticas muy variable: entre el 40% y el 75%. Tiene una buena distribución por todo el organismo y un metabolismo hepático con eliminación renal (Ynaraja Ramírez, 2019). La

enfermedad hepática y la reducción del flujo sanguíneo hepático pueden prolongar la semivida (Winter et al., 2022).

Dosis

Se puede administrar una dosis de carga (2-4 mg/kg IV), seguida de una CRI de 25-75 ug/kg por minuto IV (Riviere y Papich, 2018).

Indicaciones

La Lidocaína se considera medicamento de elección en urgencias para tratar cuadros de taquiarritmias ventriculares agudas y graves especialmente aquellas debidas a cuadro o procesos isquémicos de miocardio (Ynaraja Ramírez, 2019).

No produce depresión miocárdica y carece de efectos vasodilatadores por lo que se considera razonablemente segura en cuadros de insuficiencia cardíaca congestiva (Ynaraja Ramírez, 2019).

La Lidocaína es más efectiva cuando el nivel de potasio en suero del paciente se encuentra en el rango normal alto; por lo tanto, se debe considerar la suplementación de potasio para obtener eficacia óptima si el paciente tiene hipopotasemia. Sin embargo, la Lidocaína no es útil para la terapia crónica, ya que no se puede administrar por vía oral (Riviere y Papich, 2018).

Contraindicaciones

No se debe administrar en casos de bradicardias graves, bloqueos sinusales y bloqueos auriculoventricular de segundo o tercer grado. La Lidocaína puede aumentar la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular. Si se utiliza en cuadros de hipopotasemia no ejercerá ninguna acción positiva. Debe usarse con precaución en pacientes con enfermedad hepática crónica o grave, en situaciones de shock, con hipovolemia, con depresión respiratoria grave o con hipoxia grave (Ynaraja Ramírez, 2019).

Efectos secundarios

Suelen ser náuseas, anorexia (en el CRI prolongado) y alteraciones gastrointestinales menores. También pueden presentarse signos nerviosos centrales como agitación temblores nerviosismo, nistagmos, vómitos, depresión, ataxia y convulsiones. En todos los casos responden a la administración intravenosa de diazepam (Ynaraja Ramírez, 2019).

Dado que actúa de manera tan rápida, los signos generalmente se resuelven una vez que se suspende la CRI. Si los signos clínicos son graves, la infusión debe reducirse o interrumpirse (Riviere y Papich, 2018).

Mexiletina

Farmacodinamia

La Mexiletina es similar a la Lidocaína en que inhibe la corriente de sodio hacia adentro y reduce la velocidad de ascenso del potencial de acción. La Mexiletina también puede interrumpir los circuitos de reentrada al disminuir la conducción y deprimir la respuesta de la membrana (Riviere y Papich, 2018).

Farmacocinetica

Se absorbe fácilmente cuando se administra vía oral. Tiene metabolismo hepático y parte de excreción renal. La vida media de la Mexiletina en perros es de 4,5 a 7 horas (dependiendo el pH de la orina) Aproximadamente el 70% de la Mexiletina queda unida a proteínas (Nelson y Couto, 2020).

Dosis

La dosis en los perros es de 4-6 mg/kg, vía oral y tres veces al día (Winter et al., 2022).

Indicaciones

La Mexiletina es más útil para el manejo crónico de las arritmias ventriculares y parece ser capaz de reducir tanto el número de CVP como la complejidad de la arritmia (Riviere y Papich, 2018).

La combinación de Sotalol o un betabloqueante tradicional con la Mexiletina puede ser más eficaz y se asocia a un número menor de los efectos adversos que cuando se usa Mexiletina de forma aislada (Nelson y Couto, 2020).

Idealmente, se debe realizar un monitoreo continuo mediante un Holter de 24h después de 10-14 días de tratamiento para evaluar la eficacia. El objetivo sería tener al menos una reducción en el número de latidos prematuros ventriculares y una reducción en la complejidad (por ejemplo, en carreras a individuales) (Riviere y Papich, 2018).

Contraindicaciones

El uso de narcóticos y antiácidos a base de hidróxido de magnesio y aluminio logra disminuir su absorción (Nelson y Couto, 2020).

Efectos secundarios

Puede causar efectos neurológicos similares a la Lidocaína, como náuseas, anorexia, vómitos y depresión, además de bradicardia. Al igual que todos los antiarrítmicos, puede tener efecto proarrítmico, pero esto parece ser bastante raro (Riviere y Papich, 2018).

Tacainida y Fenitoína

Son dos fármacos que han terminado cayendo en desuso por la cantidad de efectos adversos (Riviere y Papich, 2018).

Tipo IC

Los antiarrítmicos de Clase IC incluyen Encainida, Propafenona y Flecainida. Rara vez se utilizan en medicina veterinaria (Riviere y Papich, 2018). Estos fármacos contarían con una cinética más lenta que los anteriores (Brent Mitchell, 2023).

Clase II

Los fármacos antiarrítmicos de clase II son bloqueantes de receptores beta-adrenérgicos. Los betabloqueantes se clasifican como no selectivos (bloquean tanto receptores β_1 y β_2) o selectivos (bloquean predominantemente receptores β_1). Como clase, todos los betabloqueantes son inotrópicos y cronotrópicos negativos, dependientes de la dosis (Winter et al., 2022).

Atenolol

Farmacodinamia

El Atenolol produce un bloqueo selectivo de los receptores adrenérgicos β_1 , que son los que se encuentran en el miocardio ventricular. Este bloqueo selectivo tiene un efecto inótropo negativo, por lo que debe utilizarse con precaución cuando está comprometida la capacidad contráctil del corazón (Ynaraja Ramírez, 2019).

Tiene efectos negativos sobre el inotropismo cardíaco (reduce la fuerza de contracción miocárdica y la velocidad de contracción) y sobre el cronotropismo (disminuye la frecuencia de descarga del nódulo sinusal y la velocidad de conducción del nódulo auriculoventricular). Reduce el consumo miocárdico de oxígeno, reduce la presión sanguínea (esencialmente la sistólica) (Ynaraja Ramírez, 2019).

Farmacocinética

Se absorbe bien por vía digestiva. Tiene baja solubilidad en lípidos, por lo cual no tiene efectos significativos en el sistema nervioso central, aunque sí atraviesa la barrera placentaria y se puede excretar en la leche. Su vida media es breve en perros y gatos, menos de 4 horas (Ynaraja Ramírez, 2019).

El Atenolol se elimina sin apenas modificación por vía renal y en heces (la fracción no absorbida), y su metabolismo hepático es muy limitado. Se debe tener precaución en pacientes con enfermedad renal por el posible acúmulo de fármaco en el organismo (Ynaraja Ramírez, 2019).

Dosis

La dosis recomendada para perros es de 0,2-1 mg/kg, administrada por vía oral dos veces al día (Winter et al., 2022). Se sugiere un ajuste gradual de la dosis, especialmente si se inicia el tratamiento con Atenolol en presencia de insuficiencia cardíaca congestiva activa o estable, o

miocardiopatía dilatada. Es importante evitar interrumpir bruscamente el tratamiento; si es necesario suspenderlo, se recomienda reducir gradualmente la dosis (Winter et al., 2022).

Indicaciones.

Se emplea para tratamiento de CVP y ocasionalmente, para el control de la hipertensión arterial, qué puede ser usado como alternativa al Propanolol (Ynaraja Ramírez, 2019).

Se considera un fármaco seguro en las dosis recomendadas en pacientes con asma bronquial, bronquitis crónicas y enfermedades respiratorias crónicas en general (Ynaraja Ramírez, 2019).

Idealmente se usaría un monitor Holter para controlar el control de la frecuencia cardíaca después de 10-14 días de tratamiento (Riviere y Papich, 2018).

Contraindicaciones

Las contraindicaciones al uso de Atenolol son la presencia de bloqueos auriculoventricular de cualquier grado y la presencia o sospecha del síndrome del seno enfermo. Se debería limitar su uso en casos de depresión miocárdica grave, insuficiencia cardíaca congestiva descompensada, estados hipertensivos o vasculopatías periféricas (Ynaraja Ramírez, 2019).

En pacientes con insuficiencia cardíaca con o sin arritmias más avanzadas al estadio B2 no se deberían utilizar (Ynaraja Ramírez, 2019).

Efectos secundarios

Suele presentar bradicardia y bradiarritmias, anorexia, depresión y estados de letargo, hipotensión, agravamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva presente, hipoglucemia y broncoconstricción y de forma más infrecuente cuadros sincopales y diarrea (Ynaraja Ramírez, 2019).

Propanolol

Farmacodinamia

El propranolol es un bloqueante de los receptores adrenérgicos beta no selectivo, bloquea receptores β_1 y β_2 . Retrasa la conducción del impulso eléctrico en el nódulo auriculoventricular también coordina una repolarización más ordenada y disminuye el riesgo de aparición de focos ectópicos cardíacos. Reduce el gasto cardíaco en reposo y durante el ejercicio físico, el consumo miocárdico de oxígeno y también reduce el flujo sanguíneo hepático y renal. No tiene efectos vasodilatadores de consideración, tampoco tiene actividad simpaticomimética intrínseca (Ynaraja Ramírez, 2019).

Farmacocinética

Debido que experimenta un proceso de primer paso en el hígado, su biodisponibilidad oral es limitada. No obstante, esta biodisponibilidad oral puede mejorar con la saturación de las enzimas

hepáticas. A pesar de esto, suele administrarse más comúnmente por vía intravenosa (Nelson y Couto, 2020).

La vida media en el perro es de 1,5h y la posología suele ser adecuada cada 8h (Nelson y Couto, 2020). El grado de unión a las proteínas es de 90-95%(Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2014). Puede atravesar la barrera hematoencefálica y la placenta y se distribuye en la leche (Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2014).

Es muy liposoluble y se metaboliza por vía hepática (Ynaraja Ramírez, 2019). Se elimina mayoritariamente por orina, aunque también se elimina algo por las heces (Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2014).

Dosis

La dosis recomendada es de 0,2-1 mg/kg, vía oral 3 veces al día (Winter et al., 2022).

Indicaciones

Se centran en las arritmias cardíacas de alta frecuencia, supraventriculares y ventriculares, en ocasiones asociado a otros antiarrítmicos. También puede ser de ayuda en el tratamiento de las cardiomiopatía hipertrófica y podría tener un papel positivo en la recuperación de los receptores adrenérgicos miocárdicos que se van perdiendo paulatinamente en caso de cardiomiopatía dilatada (Ynaraja Ramírez, 2019). Es un agente de segunda o tercera línea de tratamiento en la hipertensión sanguínea (Ynaraja Ramírez, 2019).

Contraindicaciones

Debido a que la vida media del fármaco puede aumentar en pacientes con insuficiencia hepática o renal significativa se debe tener precaución al comenzar el tratamiento en estos casos y seleccionar la dosis inicial ajustándola posología al grado de insuficiencia (Ynaraja Ramírez, 2019).

En pacientes asmáticos o con EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) el uso de Propranolol debe evaluarse cuidadosamente y es preferible considerar el cambio a Atenolol u otro agente más seguro (Ynaraja Ramírez, 2019).

En pacientes con insuficiencia cardíaca con o sin arritmias más avanzadas al estadio B2 no se deberían utilizar (Ynaraja Ramírez, 2019).

Efectos secundarios

Presenta efectos sobre el sistema nervioso central, puede interferir con los periodos de sueño (Ynaraja Ramírez, 2019).

Reduce la agregabilidad plaquetaria, incrementa el número de eosinófilos en sangre circulante y aumenta el tono y las contracciones uterinas (Ynaraja Ramírez, 2019).

Puede producir bradicardia letargo y depresión, bloqueo auriculoventricular, desencadenar o empeorar la insuficiencia cardiaca congestiva presente hipotensión, síncope, diarrea y por glucemia o broncoconstricción. Podemos crear o controlar signos y síntomas de tirotoxicosis (hipertiroidismo) (Ynaraja Ramírez, 2019).

Clase III

El efecto electrofisiológico predominante de los fármacos de clase III es el bloqueo de los canales de potasio que conduce a la prolongación del potencial de acción cardiaco y su periodo refractario (Ettinger et al., 2021).

Sotalol

Farmacodinamia

Actúa sobre nódulo sinusal y el nódulo auriculoventricular. El Sotalol produce un efecto de presión con disminución de la frecuencia de descarga de impulsos eléctricos. Esto debe a su efecto bloqueante adrenérgico no selectivo. El Sotalol no tiene actividad simpaticomimética intrínseca o actividad estabilizadora de la membrana. Como antiarrítmico tiene un efecto de bloqueos de los canales celulares de potasio. Sus efectos proarrítmicos se deben a su acción sobre la duración del potencial de acción que se prolonga y probablemente al aumento de la entrada del calcio intracelular. Como contrapartida su efecto inotrópico negativo es mínimo. Este efecto de prolongar la duración del potencial de acción se debe al bloqueo de los canales celulares de potasio. Es capaz de prolongar el periodo PR y el QT en el electrocardiograma (Ynaraja Ramírez, 2019).

Farmacocinética

Es activo por vía oral y también puede ser administrado por vía intravenosa. Además, es una molécula muy hidrosoluble, lo que impide su unión a las proteínas plasmáticas. Su vida media es de aproximadamente 5 horas (Ynaraja Ramírez, 2019). Por otra parte, tiene la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica y placentaria, y se excreta a través de la leche. Se destaca que el Sotalol no sufre procesos de metabolización (Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2014). Su excreción ocurre principalmente por los riñones, y cualquier patología a este nivel puede prolongar su eliminación (Nelson y Couto, 2020).

Dosis

La dosis en perros y gatos es de 1-2,5 mg/kg, vía oral 2 veces al día (Winter et al., 2022).

Se recomienda reducir a la mitad la dosis en casos de insuficiencia renal aguda y a una cuarta parte en insuficiencia renal crónica por riesgos proarrítmicos (Miranda Hidalgo, 2018).

Indicaciones

Es eficaz en el tratamiento y prevención de recurrencias de taquiarritmias ventriculares. Se puede administrar en perros de raza bóxer con cardiomiopatía arritmogénica con arritmias ventriculares graves, con grados sincopales e incluso con pérdidas significativas de la contractilidad miocárdica (Ynaraja Ramírez, 2019). A menudo se administra en conjunto con Mexiletina para arritmias refractarias (Riviere y Papich, 2018).

Idealmente, se debería realizar un monitoreo Holter de 24 horas, después de 10-14 días de tratamiento para evaluar la eficacia y el control de la frecuencia cardíaca (Riviere y Papich, 2018).

Contraindicaciones

Se recomienda controlar la forma periódica y frecuente a los pacientes con insuficiencia miocárdica que reciban esta medicación al menos los primeros días de tratamiento (Ynaraja Ramírez, 2019).

El Sotalol no debe utilizarse en casos de bloqueos sinusales prolongados, bradicardia sinusal grave, bloqueos de conducción auriculoventricular o bloqueos de conducción ventriculares, que son los bloqueos de rama de haz de His, y bloqueos fasciculares. También se consideran contraindicado en el síndrome del seno enfermo. No deben emplearse en casos de insuficiencia cardíaca congestiva descompensada o grave o en shock cardiogénico, tampoco en pacientes que tengan función ventricular izquierda gravemente comprometida (Ynaraja Ramírez, 2019).

El Sotalol, al igual que todos los betabloqueantes adrenérgicos, nunca debe retirarse de forma brusca. Si se decide a abandonar el tratamiento debe reducirse la dosis diaria de forma gradual y retirarse por completo en un período no inferior a una semana y preferentemente dos semanas. La retirada brusca del tratamiento puede facilitar la aparición de arritmias ventriculares potencialmente letales (Ynaraja Ramírez, 2019).

Dado que tiene efectos betabloqueantes, no debe combinarse con otros u otros inotrópicos negativos. Además, no debe combinarse con otro agente de clase III (Winter et al., 2022).

Efectos secundarios

Puede provocar hipotensión y signos de bajo gasto cardiaco debido a un deterioro de la función miocárdica en pacientes que tenían previamente una baja contractilidad cardiaca. Los posibles efectos adversos incluyen inotropía negativa, bradiarritmia, bloqueo sinusal y proarritmia. (Winter et al., 2022).

Puede esperarse una cierta tasa de complicaciones en pacientes con asma y enfermedades respiratorias crónicas graves puede producir vasoconstricción y alteraciones en el equilibrio de la glucemia en pacientes diabéticos. Pueden empeorar los signos clínicos de edema de origen

cardiogénico como puede ser el edema pulmonar o ascitis. Puede producir alteraciones digestivas menores como podrían ser las náuseas anorexia y vómitos (Ynaraja Ramírez, 2019).

Amiodarona

Farmacodinamia

Tiene múltiples acciones sobre el miocardio: efecto inótropo (contractibilidad) negativo y efectos cronótopos (frecuencia), dromótropo (conductibilidad) y batmótropo (excitabilidad) negativos. Además, tienen un efecto bloqueante adrenérgico tanto de los receptores alfa como beta, de intensidad moderada, bloqueando parcialmente la liberación de noradrenalina, y tiene también un efecto periférico como vasodilatador coronario. Prolonga la duración del potencial de acción y aumenta el período refractario del tejido cardíaco al bloquear los canales de potasio, ralentizando la repolarización. Aumenta el flujo coronario sin aumentar el gasto cardíaco, disminuyen en modo discreto las resistencias periféricas, disminuye el consumo miocárdico de oxígeno, tiene un efecto bradicardizante marcado y disminuye de modo importante la comunicación auriculoventricular y la comunicación por vías accesorias (Ynaraja Ramírez, 2019).

Farmacocinética

Tiene una absorción intestinal lenta, es liposoluble y con buena redistribución orgánica, con un metabolismo hepático de primer paso bastante importante (Ynaraja Ramírez, 2019). El grado de unión a proteínas es del 95-98% (Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2014). La vida media es muy prolongada y hasta 3 semanas (Ynaraja Ramírez, 2019).

La Amiodarona se metaboliza extensamente en el hígado. Se forma un metabolito activo, la N-desetilamiodarona (DEA) que se elimina a través del hígado, por lo que la insuficiencia renal no necesita ajustes de dosis (Ynaraja Ramírez, 2019).

Tras su administración repetida en perros, tiene una semivida prolongada de 3,2 días. La larga semivida indica que se necesita un tiempo prolongado para producir un efecto significativo, una vez iniciado el tratamiento, así como para que desaparezcan los efectos si se interrumpe el tratamiento (Winter et al., 2022).

Dosis

La dosis oral en perros es de 8-10 mg/kg por vía oral, una a dos veces al día durante 7-10 días, y luego se reduce a 4-6 mg/kg/día para el tratamiento a largo plazo. La dosis parenteral en perros es de 2-5 mg/kg, IV, infundidos durante 30-60 min (Winter et al., 2022).

Indicaciones

La Amiodarona se recoge como parte del tratamiento de arritmias ventriculares graves en el curso de un protocolo de reanimación cardiopulmonar en casos de parada cardiaca o cardiorrespiratoria (Ynaraja Ramírez, 2019).

Su acción antiarrítmica puede ser efectivo en un ataque de arritmia supraventriculares y taquiarritmias ventriculares. Habitualmente se considera un fármaco de segunda o tercera línea que puede utilizarse si no hay una buena respuesta de los antiarrítmicos de uso más tradicional. Se debe realizar un holter de 24 horas después de 10-14 (Riviere y Papich, 2018).

Contraindicaciones

Debido a la frecuencia de efectos adversos significativos, incluida la hepatotoxicidad y la neutropenia, a menudo se evita la Amiodarona para el tratamiento de arritmias refractarias que no responden a los antiarrítmicos más seguros, como el Sotalol o la Mexiletina, solos o en combinación. (Riviere y Papich, 2018)

Efectos secundarios

Pueden presentarse vómitos, anorexia bradicardia e hipotensión. Los efectos gastrointestinales son frecuentes, especialmente hasta alcanzar el equilibrio de las concentraciones plasmáticas del medicamento la reducción de la dosis y su administración con agua abundante o alimento reduce su incidencia (Ynaraja Ramírez, 2019).

Puede producir una elevación de las enzimas hepáticas se recomienda evaluar la funcionalidad hepática antes de iniciar el tratamiento y periódicamente durante el mismo para evitar este efecto (Ynaraja Ramírez, 2019).

Los depósitos corneales, desequilibrios tiroideos, descoloraciones cutáneas y fibrosis pulmonar o hepática descritos en medicina humana suponen una limitación grave a su uso especialmente durante periodos de tiempo prolongados (Ynaraja Ramírez, 2019).

Puede producir disfunción tiroidea al inducir la producción de anticuerpos antitiroideos o debido a un efecto citotóxico directo del fármaco sobre los folículos tiroideos (Ynaraja Ramírez, 2019).

Puede producir neutropenia de consecuencias clínicas desconocidas signos neurológicos y ataxia sobre todo con dosis elevadas o tratamientos prolongados (Ynaraja Ramírez, 2019).

Se ha observado que la Amiodarona produce significativamente más efectos secundarios respecto al Sotalol, a pesar de esto, se sigue considerando un fármaco seguro (Romito et al., 2024). Los efectos secundarios son más frecuentes con dosis elevadas y con tratamientos superiores a los 6 meses de duración (Ynaraja Ramírez, 2019).

Hay informes de que los perros de raza Doberman son más propensos a los efectos adversos que otras razas (Riviere y Papich, 2018).

Clase IV

El efecto electrofisiológico predominante de los fármacos antiarrítmicos de clase IV es el bloqueo de los canales lentos del calcio en las células cardíacas y el músculo liso vascular. Los dos fármacos de esta clase que se suelen usar en medicina veterinaria son el Diltiazem (tratamiento para la fibrilación auricular) y el Amlodipino (tratamiento para la hipertensión) (Winter et al., 2022).

6.4. Situación del mercado a nivel nacional

A nivel nacional, la disponibilidad de medicamentos disminuye notablemente debido tanto a problemas de suministro como a la frecuencia de efectos adversos que hacen que el medicamento deje de ser utilizado. Un problema de suministro es una situación en la que las unidades disponibles de un medicamento en el canal farmacéutico son inferiores a las necesidades de consumo nacional. Los problemas de suministro son un problema global y de preocupación compartida por el resto de autoridades europeas (Agencia española de medicamentos y productos sanitarios, 2024)

En el segundo semestre de 2023, los problemas de suministro surgieron principalmente debido a tres causas principales: Problemas de capacidad en la planta de fabricación, aumento de la demanda y problemas de fabricación no relacionados con la calidad (Agencia española de medicamentos y productos sanitarios, 2024). Se ha observado que los medicamentos genéricos más económicos tienen una mayor probabilidad de experimentar escasez de suministro y que esta escasez se relaciona con aumentos en los precios. Estos incrementos probablemente sean una respuesta a la falta de rentabilidad de los medicamentos afectados. De hecho, las empresas farmacéuticas argumentan frecuentemente que la disminución gradual de los precios de referencia en España puede conducir a situaciones donde los costos de fabricación no pueden ser cubiertos, lo que resulta en una rentabilidad baja o nula (Hernández Rodríguez y Orueta Sánchez, 2019).

En relación a los antiarrítmicos, se observa que de los cinco medicamentos que pueden controlar las arritmias, solo cuatro (Procainamida, Lidocaína, Amiodarona y Sotalol) están disponibles en España, dejando fuera algunos medicamentos muy usados en otros países como la Mexiletina (Segura Saint-Gerons et al., 2016).

Previo a esto, el uso de Flecainida era común, pero fue retirado del mercado debido a efectos adversos reportados (Riviere y Papich, 2018). Asimismo, la Tacainida, aunque anteriormente utilizada, ha caído en desuso en humana, resultando en una disponibilidad limitada y un aumento en su costo (Winter et al., 2022), lo que a la vez repercute en la clínica veterinaria.

Adicionalmente, la Procainamida presenta diversos efectos adversos en los pacientes, lo que ha generado una disminución en su comercialización (Riviere y Papich, 2018), de hecho, en España hace años que la Procainamida no se comercializa. Por otro lado, se han reportado problemas de suministro con el Sotalol debido a la necesidad de realizar pruebas de nitrosaminas en los productos semielaborados antes de la fabricación del medicamento final (Agencia española de medicamentos y productos sanitarios, 2024). En cuanto a la Lidocaína, al ser un fármaco de uso hospitalario con una corta semivida y administración intravenosa, no puede ser utilizado en tratamientos ambulatorios (Ynaraja Ramírez, 2019).

Esta situación reduce significativamente las opciones disponibles para el control y tratamiento de las arritmias ventriculares en entornos ambulatorios.

6.5. Nuestra experiencia en el tratamiento en casos clínicos en hospital clínico veterinario

Caso 1: Rufo

Se presenta el caso de Rufo, un perro mestizo macho entero de 6 años, sin antecedentes patológicos conocidos, que acude a urgencias veterinarias tras sufrir un trauma por atropello.

La evaluación radiológica revela múltiples fracturas costales que requieren intervención para su reducción. Durante la preparación para la anestesia, se observa una taquicardia ventricular pleomórfica a 180 extrasístoles por minuto en el paciente (Figura 9). Se decide la administración de Lidocaína intravenosa para restaurar el ritmo sinusal, sin embargo, no se logra respuesta favorable a pesar de ajustar las dosis. Ante la persistencia de la taquicardia, se introduce además de la Lidocaína un betabloqueante, Atenolol, con el fin de estabilizar el ritmo cardíaco del paciente.

En conclusión, el caso resalta la importancia de considerar el uso de betabloqueantes en el manejo de taquicardia ventricular refractaria a los antiarrítmicos ventriculares convencionales. Sin embargo, en situaciones de insuficiencia cardíaca en estadios avanzados con taquicardia ventricular resistente a ciertos antiarrítmicos, se debe adoptar un enfoque cauteloso al introducir betabloqueantes, dado su efecto inotrópico negativo que podría exacerbar la condición, en este caso es obvio que el beneficio es mucho mayor que el riesgo, por lo que el betabloqueante está bien utilizado a pesar de los riesgos. Es esencial una evaluación individualizada del paciente y una selección cuidadosa de la terapia antiarrítmica para optimizar los resultados clínicos y minimizar los riesgos asociados con el tratamiento.

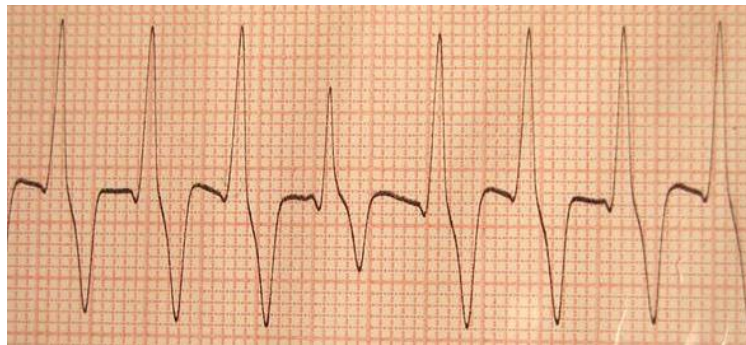


Figura 9: La imagen muestra un electrocardiograma donde se puede observar una taquicardia ventricular pleomórfica, donde se observan varios CVP (Autoría propia).

Caso 2: Laika

Se presenta el caso de Laika, un Pastor Alemán hembra entera, de 8 años, diagnosticada con estenosis aórtica. La paciente ha estado bajo tratamiento desde los 18 meses de edad, recibiendo la terapia estándar para la insuficiencia cardíaca correspondiente al estadio C de la enfermedad. Esta terapia incluye Benazepril, Pimobendán, una triple terapia diurética (Furosemda, Espironolactona e Hidroclorotiazida) y un vasodilatador arterial (Hidralazina). Además, se administra Digoxina para corregir una fibrilación auricular concurrente.

Recientemente, el animal ha presentado fatiga excesiva sin cambios evidentes en el tratamiento. La evaluación revela la presencia de una arritmia ventricular monomórfica, la cual se ha superpuesto a la fibrilación auricular preexistente, generando un patrón de bigeminismo (Figura 10).

En este caso, se optó por abordar la arritmia ventricular mediante la adición de Mexiletina al régimen terapéutico existente, cambiando la Digoxina por el Diltazen, para evitar el posible efecto proarrítmico de la Digoxina. Este enfoque logró convertir el ritmo cardíaco a fibrilación auricular y reducir los síntomas de fatiga experimentados por el paciente. En el presente, en una situación similar, la conversión se llevaría a cabo utilizando Sotalol como agente antiarrítmico



Figura 10: se presenta un electrocardiograma que revela la ausencia de ondas P, indicativa de fibrilación auricular. Además, se observa la presencia de ritmos ectópicos que ocurren cada dos latidos, lo cual sugiere la presencia de una taquicardia ventricular monomorfa patrón de bigeminismo (Autoría propia).

de elección.

Caso 3: Max

Se presenta el caso de Max, un Doberman macho entero de 6 años con cardiomiopatía dilatada, caracterizado por la elevación de las troponinas en suero. El paciente está bajo tratamiento estándar para la insuficiencia cardíaca en estadio C, que incluye Benazepril, Pimobendán e Hidralazina.

En un punto determinado, el animal presenta fatiga exacerbada y comienza a experimentar crisis de taquicardia ventricular paroxística (Figura 11). Se inicia la conversión de la taquicardia ventricular utilizando Amiodarona como primera opción, sin embargo, no se observa una respuesta deseada. Por consiguiente, se decide cambiar a Sotalol, logrando el control de las taquicardias.

Se destaca la relevancia de considerar el uso de monitoreo ambulatorio, como el Holter, para evaluar el número de episodios de taquicardia ventricular en un período de 24 horas. Sin embargo, en el momento del caso clínico, la disponibilidad de esta tecnología era limitada en la facultad y las clínicas de referencia colaboradoras a nivel nacional. Esta limitación puede haber afectado la comprensión completa del perfil arrítmico del paciente y la planificación terapéutica óptima.

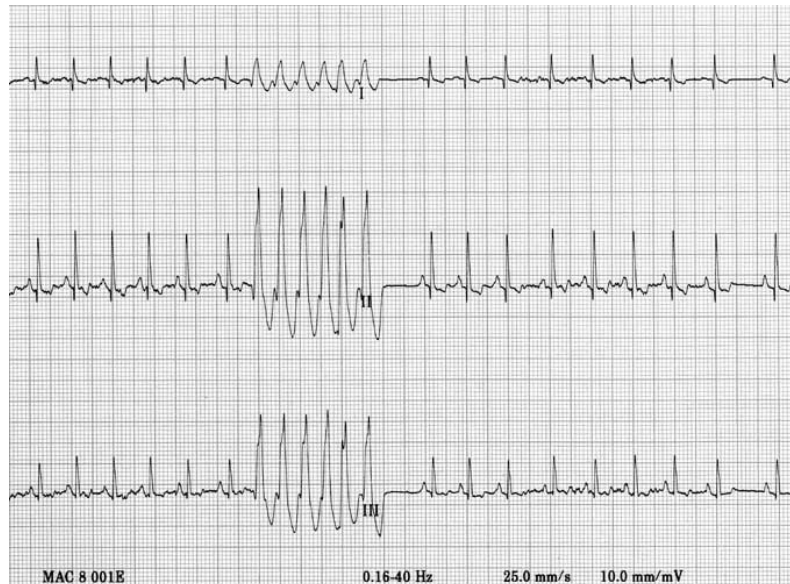


Figura 11: En la imagen se muestra un electrocardiograma donde se muestra un breve episodio de taquicardia ventricular paroxística, caracterizado por la presencia de un intervalo PR notablemente reducido. Este hallazgo sugiere una conducción rápida del impulso eléctrico desde las aurículas hacia los ventrículos, lo que contribuye a la rápida sucesión de contracciones ventriculares observadas durante la taquicardia (Autoría propia).

Caso 4: Orion

Se presenta el caso de Orion, un Pastor Alemán macho castrado de aproximadamente 5 o 6 años, adoptado hace 2 meses y sin patologías previas. Orion fue llevado a urgencias debido a la aparición de múltiples episodios de síncope después de momentos de nerviosismo, siendo el último episodio tan grave que requirió resucitación cardiopulmonar para restablecer la función respiratoria. No se observó incontinencia urinaria ni fecal durante ninguno de los episodios. Posterior al último evento, el paciente mostraba apatía.

El tratamiento inicial incluyó Pimobendan, Sotalol, Furosemida, Telmisartán, Carnitina y Espino Albar. Se decidió derivar a Orion a VetCorner para un estudio Holter, donde se identificó una arritmia ventricular, principalmente monomórfica, con algunos episodios de polimorfismo esporádico. Se registraron un total de 11311 extrasístoles ventriculares en 24 horas (Figura 12).

Basándose en los resultados del estudio Holter, se ajustó el tratamiento aumentando la dosis de Sotalol, eliminando la Carnitina e introduciendo Carvedilol. En la revisión realizada al mes siguiente, Orion mostraba un estado de ánimo considerablemente mejorado y no había experimentado otro episodio de síncope desde entonces.

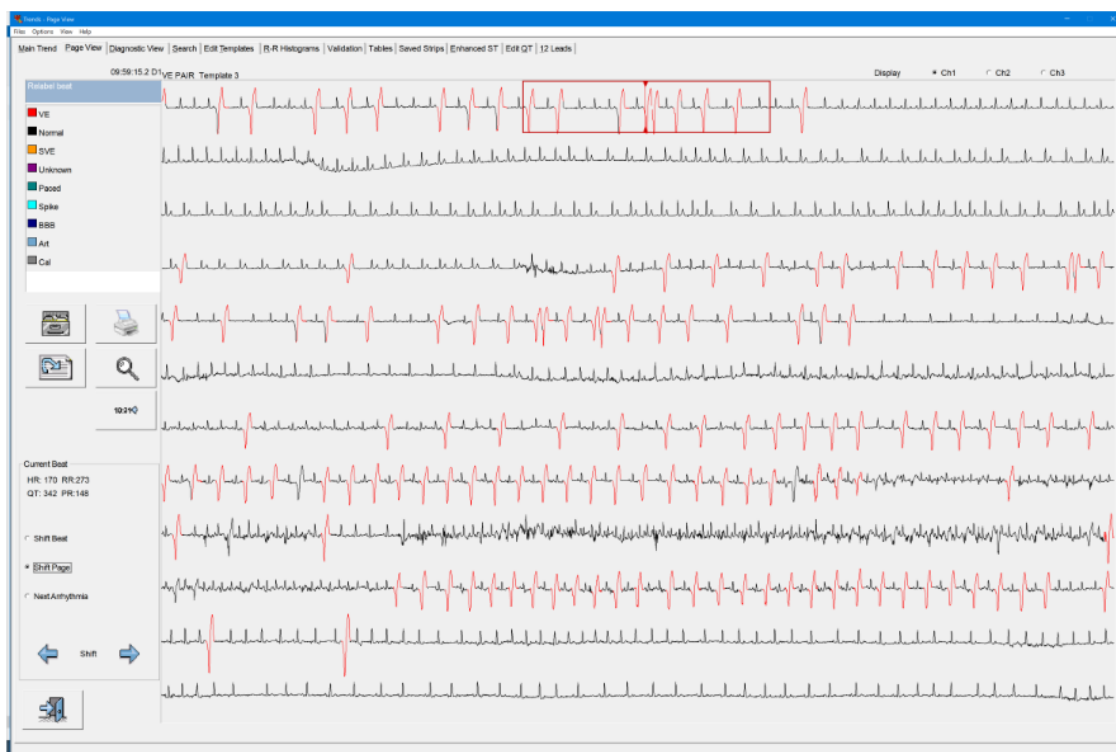


Figura 12: En la imagen se muestra un estudio Holter, donde se puede observar la actividad eléctrica del corazón durante un tiempo prolongado. En color rojo, se presentan los diferentes hallazgos, entre los cuales destacan las extrasístoles ventriculares (Autoría propia).

7. Conclusiones

- Existen varias formas de arritmias ventriculares, que abarcan desde un solo CVP, que puede no tener un significado clínico relevante, hasta la fibrilación ventricular, que tiene un pronóstico muy desfavorable. La correlación clínica en el caso de pequeños animales es muy similar a la que encontramos en medicina humana.
- En cuanto al tratamiento de una arritmia ventricular, es necesario intervenir cuando hay síntomas clínicos como fatiga y/o síncope. Sin embargo, si se observan extrasístoles aisladas y de baja frecuencia sin signos clínicos, recomendamos realizar revisiones periódicas y evitar el uso de antiarrítmicos.
- Los antiarrítmicos son complejos y en algunos casos no se conoce con certeza su mecanismo de acción, y presentan efectos secundarios a veces imprevistos, por lo que su uso debe estar muy justificado, y bajo la responsabilidad exclusiva del clínico.
- Un hallazgo interesante que hemos encontrado en la revisión es el uso de sulfato de magnesio para estabilizar la membrana celular y colaborar a la cardioversión de la arritmia ventricular, su uso está descrito en medicina humana, no hemos encontrado

datos en medicina veterinaria, sería interesante profundizar en el uso de magnesio en nuestros animales para tratar las arritmias ventriculares.

- En algunos casos, las arritmias pueden no ocurrir durante un corto periodo de tiempo, lo que hace necesario el uso de técnicas avanzadas como la monitorización Holter para detectar la posible patología del animal. También se recomienda en casos donde aparezca sintomatología de síncope o fatiga con pocas extrasístoles en el ECG.
- La Lidocaína es el tratamiento más indicado en tratamientos intrahospitalarios, y en ocasiones, si la arritmia es muy refractaria hay que combinarla con betabloqueantes.
- Los betabloqueantes se encuentran contraindicados en cardiopatías más avanzadas del estadio B2; por su efecto inótrono negativo, salvo que los beneficios sean mayores que los inconvenientes, como se ha mostrado en el caso de Rufo.
- La disponibilidad comercial de muchos de los antiarrítmicos comúnmente utilizados en veterinaria es bastante limitada. Después de toda la información revisada, en el momento actual la disponibilidad de fármacos para el tratamiento de arritmias ventriculares en perro es reducida, y se limita a: Sotalol, Amiodarona, Lidocaína y betabloqueantes.

8. Conclusions

- There are various forms of ventricular arrhythmias, ranging from a single premature ventricular complex PVC, which may not have significant clinical relevance, to ventricular fibrillation, which has a very unfavorable prognosis. The clinical correlation in small animals is very similar to that found in human medicine.
- Regarding the treatment of a ventricular arrhythmia, it is necessary to intervene when there are clinical symptoms such as fatigue and/or syncope. However, if isolated and low-frequency extrasystoles are observed without clinical signs, we recommend periodic check-ups and avoiding the use of antiarrhythmics.
- Antiarrhythmics are complex, and in some cases, their mechanism of action is not well understood. They can also have unforeseen side effects, so their use must be well justified and under the exclusive responsibility of the clinician.
- An interesting finding from our review is the use of magnesium sulfate to stabilize the cell membrane and help in the cardioversion of ventricular arrhythmia. Its use is described in human medicine, but we have not found data in veterinary medicine. It would be interesting to explore the use of magnesium in our animals to treat ventricular arrhythmias.
- In some cases, arrhythmias may not occur over a short period, making it necessary to use advanced techniques like Holter monitoring to detect potential pathology in the animal. It is also recommended in cases where syncope or fatigue symptoms appear with few extrasystoles on the ECG.
- Lidocaine is the most indicated treatment for in-hospital treatments, and sometimes, if the arrhythmia is very refractory, it must be combined with beta-blockers.
- Beta-blockers are contraindicated in more advanced heart disease in stage B2 due to their negative inotropic effect, unless the benefits outweigh the drawbacks, as shown in the Rufo's case.

- The commercial availability of many of the antiarrhythmics commonly used in veterinary medicine is quite limited. After reviewing all the information, currently, the availability of drugs for the treatment of ventricular arrhythmias in dogs is limited to: Sotalol, Amiodarone, Lidocaine, and beta-blockers.

9. Valoración personal

Este proyecto ha sido una experiencia que ha potenciado mis habilidades en la búsqueda y selección de información. He aprendido a distinguir entre fuentes confiables y a sintetizar la información de manera efectiva. Además, he perfeccionado mi capacidad para resumir y organizar la información, y he adquirido habilidades de gestión del tiempo que me han sido útiles para avanzar en el proyecto de manera eficiente. También he desarrollado mi capacidad de explorar en fuentes inglesas lo que me permitió ampliar mi vocabulario y sentirme más competente en otro idioma.

Este proceso también me ha brindado la oportunidad de profundizar en un área que me apasiona: la clínica de pequeños animales, con un enfoque particular en cardiología. He tenido acceso a diversos casos clínicos reales, lo que me ha permitido comprender mejor cómo abordar y resolver problemas con las herramientas disponibles en la práctica clínica actual.

Expreso mi sincero agradecimiento a mi tutor, Manuel Gascón, por su orientación y apoyo a lo largo de este proceso, así como por facilitarme el acceso a recursos y casos clínicos relevantes. También quiero reconocer el apoyo de mis padres y amigos, quienes han sido un pilar fundamental para mí, celebrando mis logros y consolándome en los momentos difíciles.

10. Bibliografía

Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. (2024). *Informe sobre problemas de suministro. Segundo semestre del 2023*. Recuperado de:

<https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/problemasSuministro/informes-semestrales/docs/segundo-informe-semestral-problemas-suministro-2023.pdf>

Brent Mitchell, L. (2023). Fármacos para las arritmias. *Manual MSD Versión para profesionales*.

Recuperado de: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-cardiovasculares/generalidades-sobre-la-conduccion-cardiaca/farmacologia/farmacologia-para-las-arritmias>

Cerquera, M. C. P., y Mesa, J. J. (2022). *Arritmias cardíacas perioperatorias presentes en caninos y felinos domésticos bajo los efectos de la anestesia y su abordaje en la clínica práctica*.

- Recuperado de: <https://repository.ucc.edu.co/server/api/core/bitstreams/c32cb59d-39da-4229-b930-a97c80c5a100/content>
- Cohagan, B., y Brandis, D. (2023). Torsade de Pointes. *StatPearls*. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459388/>
- Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos (Ed.). (2014). Aparato cardiovascular. En *Catálogo de medicamentos* (pp. 769-914).
- Cortés-Ortiz, A. (2014). Parasistolia ventricular. *Revista mexicana de cardiología*, 25, 32-35. Recuperado de: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0188-21982014000100006&lng=es&tyt=es
- Ettinger, S. J., Feldman, E. C., y Côté, E. (Eds.). (2021). Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and the cat. En *Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and the cat: Vol. II* (Eighth edition, pp. 1189-1193). Elsevier.
- Fernández-Arment, J., Calvo Galiano, N., Penela, D., y García-Bolao, I. (2013). Actualización en taquicardia ventricular. 11(39), 2346-2355.
- Flores, J. T. (2015). Extrasistolia. Recuperado de: <https://es.slideshare.net/camoisito/extrasistolia-55276243>
- García, M. V., Sánchez, J. M., y Villanueva, J. G. (2019). Arritmias: Generalidades. *FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria*, 26(3), 1-23. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.fmc.2019.01.001>
- Gaztañaga, L., Marchlinski, F. E., y Betensky, B. P. (2012). Mecanismos de las arritmias cardíacas. *Revista Española de Cardiología*, 65(2), 174-185. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2011.09.018>
- Hernández Rodríguez, M. Á., y Orueta Sánchez, R. (2019). Desabastecimiento de medicamentos en España. Un problema de salud. *Atención Primaria*, 51(10), 599-601. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2019.08.006>

- Jhon, R., y Stevenson, W. (2024). Arritmias ventriculares. En *Harrison, principios de medicina interna, 20e* (20a edición, pp. 1-10). McGraw-Hill Education. Recuperado de: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2461§ionid=208179872>
- Mavropoulou, A., Oliveira, P., y Willis, R. (2021). Holter monitoring in dogs: 24 h vs. 48 h. *The Veterinary Journal*, 272. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2021.105628>.
- Melgar-Melgar, A., Ruiz-Salas, A., y Jiménez-Navarro, M. F. (2019). Taquiarritmias. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(89), 5212-5225. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.11.002>
- Meurs, K., y Riviere, J. (2018). Antiarrhythmic Agents. En *Veterinary pharmacology and therapeutics* (Tenth edition, pp. 537-553). John Wiley y Sons, Inc.
- Milena, A. (2018). *Tipos de Taquiarritmias*. Recuperado de: <https://es.slideshare.net/anitapatino98/tipos-de-taquiarritmias>
- Miranda Hidalgo, M. R. (2018). *Tratamiento con antiarrítmicos. Actualización*. Portal del Medicamento. Recuperado de: <https://www.saludcastillayleon.es/portalmedicamento/es/terapeutica/ojo-markov/tratamiento-antiarritmicos-actualizacion>
- Mujica, R., Sosa, M., Oviedo, J., Morales, R., y Avendaño, I. (2015). *Taquicardia ventricular sostenida en un perro (Canis lupus familiaris)*. 20, 10-13.
- Nelson, R. W., y Couto, C. G. (Eds.). (2020). Arritmias cardíacas y terapia antiarrítmica. En *Medicina interna de pequeños animales* (Sexta edición, pp. 77-100). Elsevier.
- Noszczyk-Nowak, A., Michałek, M., Kałuża, E., Cepiel, A., y Paślawska, U. (2017). Prevalence of arrhythmias in dogs examined between 2008 and 2014. *Journal of Veterinary Research*, 61(1), 103-110. <https://doi.org/10.1515/jvetres-2017-0013>
- Pérez Díaz, P., Jurado Román, A., Moreno Reig, Á., Jiménez Díaz, J., Rayo Gutiérrez, M., Frías García, R., Maseda Uriza, R., y Requena Ibáñez, J. A. (2020). Taquicardia ventricular

- polimórfica y miocardio no compactado, ¿una nueva variante genética? *Revista Colombiana de Cardiología*, 27(6), 583-587. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2019.09.008>
- Porta-Sánchez, A., Casado, R., Salvador, O., Sánchez-Enrique, C., Bayona-Horta, S., Sánchez-Borque, P., Campal, J. M. R., y Cabrera, J. A. (2021). Arritmias cardíacas. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 13(44), 2568-2576. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.med.2021.10.011>
- Re, N. (2020). Evaluación electrocardiográfica y monitoreo Holter en pequeños animales. En *Métodos complementarios de diagnóstico* (pp. 86-87). Recuperado de: <https://core.ac.uk/download/pdf/326791555.pdf#page=78>
- Riviere, J. E., y Papich, M. G. (Eds.). (2018). *Veterinary pharmacology and therapeutics* (Tenth edition). John Wiley y Sons, Inc.
- Romito, G., Gemma, N., Dondi, F., Mazzoldi, C., Fasoli, S., y Cipone, M. (2024). Efficacy and safety of antiarrhythmic therapy in dogs with naturally acquired tachyarrhythmias treated with amiodarone or sotalol: A retrospective analysis of 64 cases. *Journal of Veterinary Cardiology*, 53, 20-35. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2024.03.002>
- Santilli, R. A., y Manuela, P. (2023). *Algoritmos diagnóstico-terapéuticos en medicina interna para perros y gatos* (DRK edición S.L.). Edra.
- Santilli, R. A., Moïse, N. S., Pariaut, R., y Perego, M. (2019). Arritmias ventriculares. En *Electrocardiografía de perro y gatos: Diagnóstico de arritmias* (2ª edición, pp. 203-239). Grupo Asís Biomedica, S.L.
- Segura Saint-Gerons, J. M., Mazuelos Bellido, F., y Suárez De Lezo Cruzconde, J. (2016). Papel de los antiarrítmicos en las taquicardias ventriculares. *Cardiocyte*, 51(3), 95-98. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.carcor.2016.04.004>

- Smith, F. W. K., Tilley, L. P., Oyama, M. A., y Sleeper, M. M. (2016). Manual of canine and feline cardiology. En *Manual of canine and feline cardiology* (Fifth edition, pp. 62-75 y 323-328). Elsevier.
- Thomas, S. H. L., y Behr, E. R. (2016). Pharmacological treatment of acquired QT prolongation and torsades de pointes. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 81(3), 420-427. Recuperado de: <https://doi.org/10.1111/bcp.12726>
- Villamañán, E., Armada, E., y Ruano, M. (2015). Prolongación del intervalo QT inducido por fármacos: ¿conocemos sus riesgos? *Medicina Clínica*, 144(6), 269-274. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2014.01.027>
- Wingfield, W. E., y Raffe, M. R. (2005). *El libro de la UCI veterinaria: Urgencias y cuidados intensivos*. Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Winter, A. L., Moses, M., Abuelo, Á., y Vega García, S. (2022). Enfermedades cardíacas e insuficiencia cardíaca. En *El manual Merck de veterinaria* (11ª, pp. 99-105). Merck y Co.
- Ynaraja Ramírez, E. (2019). *Antiarrítmicos 4C en perros y gatos: Cuándo, cuáles, cuánto y cómo*. Edra.